

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 103

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

PAR

Pierre-Eugène-Georges LEPLANQUAIS

Né à Vanves (Seine) le 1^{er} Juillet 1866

L'OCCLUSION INTESTINALE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN

JURY { *Président* : M. GOSSET, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. MAIGNON { Professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. ROBIN { Vétérinaire d'Alfort.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1927

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 103

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE (DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

PAR

Pierre-Eugène-Georges LEPLANQUAIS

Né à Vanves (Seine) le 1^{er} Juillet 1866

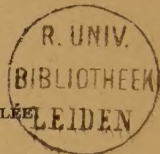
L'OCCLUSION INTESTINALE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN

JURY { *Président* : M. GOSSET, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. MAIGNON } Professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1927

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT



Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; zoologie...	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.....	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale.....	DECHAMBRE. & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	VERGE.

AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES, VERGE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.
LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.
MOUSSU (R.).

M. VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA FEMME.

A LA MÉMOIRE DE MON FILS GEORGES,

MORT AU CHAMP D'HONNEUR.

A MES ENFANTS.

A MES PETITS-ENFANTS :

JEAN ET PIERRE BERTRANDIAS,

PAUL ET JACQUELINE LEPLANQUAIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

PROFESSEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE LA SALPÊTRIÈRE
GRAND-OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommages très reconnaissants.

A MONSIEUR LÉON BINET

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

*qui m'a suggéré ce travail, qui m'a aidé
de sa direction et de sa collaboration
dans la réalisation de mes expériences.*

Avec mes très sincères remerciements.

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT :

MESSIEURS LES PROFESSEURS CADIOT, DECHAMBRE

MOUSSU, PETIT ET RAILLIET

L'OCCLUSION INTESTINALE

EXPÉRIMENTALE

CHEZ LE CHIEN

INTRODUCTION

Ce travail sur l'occlusion intestinale expérimentale chez le chien nous a été suggéré par M. Léon Binet, professeur agrégé à la Faculté de Médecine. Il a été réalisé :

a) *Dans le laboratoire de physiologie du professeur H. Roger*, doyen de la Faculté de Médecine, dont les recherches, commencées en 1906, font date dans l'histoire de nos connaissances sur le syndrome expérimental que nous étudions ;

b) *Dans le laboratoire de chirurgie expérimentale du professeur A. Gosset*, à la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière.

Après avoir fait un bref historique de la question, nous rapporterons la technique suivie et nous exposerons le résultat des travaux effectués, en les rapprochant des nombreuses publications consacrées à l'occlusion intestinale expérimentale.

Toutes les interventions qui ont été effectuées pour cette thèse ont été exécutées d'une façon rigoureusement aseptique ; certaines ont été réalisées par M. D. Petit-Dutaillis, chirurgien des Hôpitaux, et par M. P. Walther, ancien interne en chirurgie des Hôpitaux. Les chiens, dont l'intes-

tin avait été oblitéré, ont servi à des recherches variées, physiologiques, histologiques, bactériologiques, biochimiques, recherches qui ont été poursuivies par M. Léon Binet et ses collaborateurs : MM. René Fabre, Léon Garrelon, Paul Hauduroy, Jean Verne et Raymond Williamson. M. Léon Binet a bien voulu nous associer à ses travaux, et c'est l'ensemble de ces recherches qui fait la base de ce mémoire.

Nous tenons à dire à M. le professeur A. Gosset — qui veut bien s'intéresser à tous les problèmes biologiques qui touchent aux questions chirurgicales et qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse — l'assurance de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

Parmi les recherches expérimentales consacrées à l'étude de l'occlusion intestinale chez le chien, celles de H. Roger et M. Garnier occupent le premier rang. En 1906, dans une note présentée à la *Société de Biologie*, dans un article de la *Presse Médicale*, dans deux mémoires du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* et dans deux travaux publiés dans la *Revue de Médecine*, H. Roger, en collaboration avec Marcel Garnier, établit d'une façon définitive l'origine autotoxique des accidents engendrés par l'occlusion intestinale. Il montre le non-fondé des théories réflexe et infectieuse pour soutenir l'auto-intoxication d'origine duodénale à la base de l'occlusion intestinale, — théorie autotoxique qu'il ne cesse de développer ultérieurement dans la *Revue Scientifique*, dans son livre *Alimentation et Digestion*, dans ses *Nouveaux Eléments de Pathologie générale*, dans la *Presse Médicale* et dans ses *Leçons de la Faculté*.

Parallèlement, Draper, après de nombreuses expériences, G.-H. Whipple et ses collaborateurs dans de nombreux travaux, développent une théorie semblable et s'efforcent de préciser la nature du poison né au niveau du duodénum ; il s'agit bien d'une *intoxication par les protéoses*, qu'avait supposée H. Roger en 1906.

Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour reconnaître que l'occlusion intestinale est bien une *toxémie*, mais tous n'admettent pas qu'elle soit l'œuvre d'une *secrétion toxique* de la région duodénale. L.-R. Dragstedt a

édifié, il y a quelques années, une théorie d'après laquelle l'intoxication serait le résultat, non pas de l'élaboration de substances toxiques par la muqueuse duodénale, mais d'une altération des produits duodénaux par des bactéries à pouvoir protéolytique.

Quoi qu'il en soit, que l'agent toxique soit le résultat d'une sécrétion duodénale altérée ou qu'il soit la conséquence de putréfactions duodénales, l'occlusion intestinale reste une *auto-intoxication* et Pierre Duval, dans une étude très documentée publiée avec J.-Ch. Roux et H. Bécélère, rapproche ce syndrome du choc autotoxique observé pendant la guerre chez les soldats présentant des plaies anfractueuses avec trituration des tissus.

Des recherches biochimiques nombreuses s'imposent encore pour élucider le mécanisme de l'occlusion intestinale ou pour améliorer son traitement. A la fin de son cours sur l'occlusion intestinale en 1924, le professeur H. Roger disait : « Les conclusions que je vous propose et que nous pouvons accepter actuellement ne sont pas définitives ; elles subiront dans l'avenir des modifications profondes. Nos théories ne sont jamais durables. Tout ce qu'on peut leur demander, c'est de nous abriter un moment pour nous permettre de mieux contempler le chemin parcouru et de jeter un coup d'œil sur la route, beaucoup plus longue, qui s'ouvre aux investigations nouvelles. »

Nous voudrions donner ici le résultat des recherches que nous avons entreprises sur cette question, après avoir exposé la technique suivie et avoir insisté sur la survie des animaux opérés et sur les facteurs qui font varier cette survie.

TECHNIQUE

Il est facile de réaliser sur le chien une occlusion intestinale. Nous insisterons seulement :

1° Sur la nécessité d'une *asepsie absolue*, et conseillons l'emploi, pour l'opérateur, de gants de caoutchouc stériles;

2° Sur l'avantage qu'il y a à utiliser, pour pratiquer l'occlusion, d'un *agent constricteur suffisamment large*.

II. Roger a bien insisté déjà sur la facilité avec laquelle, ou bien le lien se rompt, ou bien coupe l'intestin. Nous avons eu recours à un ruban solide, en fil, large de 0,5 centimètres.

L'animal est anesthésié au chloralose; la peau de l'abdomen est rasée et désinfectée à l'alcool et à la teinture d'iode. L'opérateur, après s'être lavé les mains et s'être muni de gants de caoutchouc stérilisés, pratique une laparotomie, repère un segment intestinal (haut placé ou bas placé, suivant les cas), et pose sa ligature en évitant de léser les vaisseaux dans le voisinage. L'abdomen est fermé, la plaie garnie de collodion, et l'animal est placé dans une cage.

SURVIE DES ANIMAUX

Les chiens porteurs d'une occlusion intestinale, le plus souvent, ne vomissent pas et, quand on note des vomissements, ils sont rares et peu abondants ; les animaux émettent le lendemain ou le surlendemain de leur opération un peu de matière fécale, mais les signes qui dominent sont : une *asthénie intense* (l'animal reste couché, somnolent), et un *amaigrissement* rapide.

Signalons, par ailleurs, une diminution progressive des urines, une accélération de la respiration, qui, en même temps, devient plus superficielle, une accélération du cœur, une légère hypothermie, et la mort s'observe au bout d'un temps qui est commandé par le siège de l'occlusion.

I — INFLUENCE DU SIÈGE SUR LA DURÉE DE LA SURVIE

« Plus *haute* est la ligature de l'intestin et plus brève est la survie de l'animal », telle est la loi qui ressort des recherches expérimentales poursuivies par B. Auché sur le lapin et qui s'applique parfaitement au chien. « Survie de vingt-quatre à quarante huit heures quand on ferme le duodénum ; de cinq à six jours quand on obstrue la partie moyenne de l'iléon ; de dix à douze jours quand on jette la ligature tout près du cæcum », tels sont les chiffres établis par les expériences de H. Roger et qui sont confirmés par de nombreux auteurs.

II. — INFLUENCE DES ANASTOMOSES SUR LA SURVIE AU COURS DE L'OCCLUSION INTESTINALE

L'expérimentation permet de faire varier ce temps de survie des opérés: nous insisterons sur la *coexistence de l'occlusion et d'une anastomose*, réalisée par divers expéri-

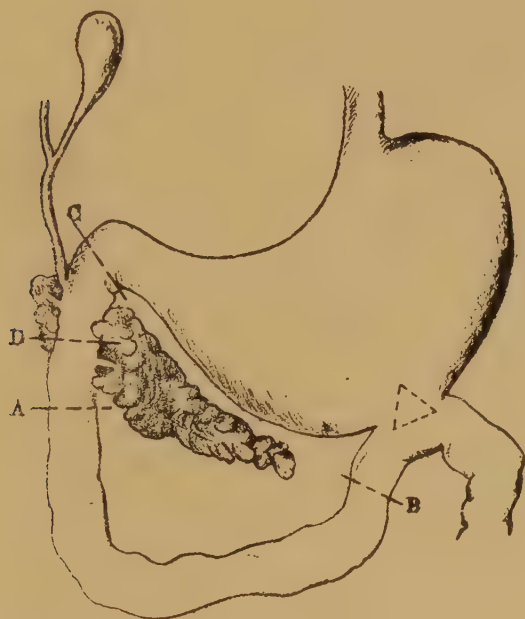


FIG. 1 (empruntée au professeur H. Roger).
Réalisation de diverses occlusions intestinales après gastro-entérostomie.

mentateurs : Draper, H. Roger, H.-B. Eisberg et J.-W. Draper.

Draper a pratiqué sur des chiens une gastro-entérostomie « potentielle », disposant l'opération de telle façon que la bouche stomacale ne commençait à fonctionner qu'au bout de soixante-douze heures. S'il pratique (fig. 1) une

ligature au-dessous de l'abouchement du canal pancréatique (en *A*), la mort survient en moins de trois jours, même si on a eu le soin de faire le drainage de la bile ; quand la ligature est placée sur le pylore (en *C*), l'animal survit ; il survit également quand on lie l'intestin entre le

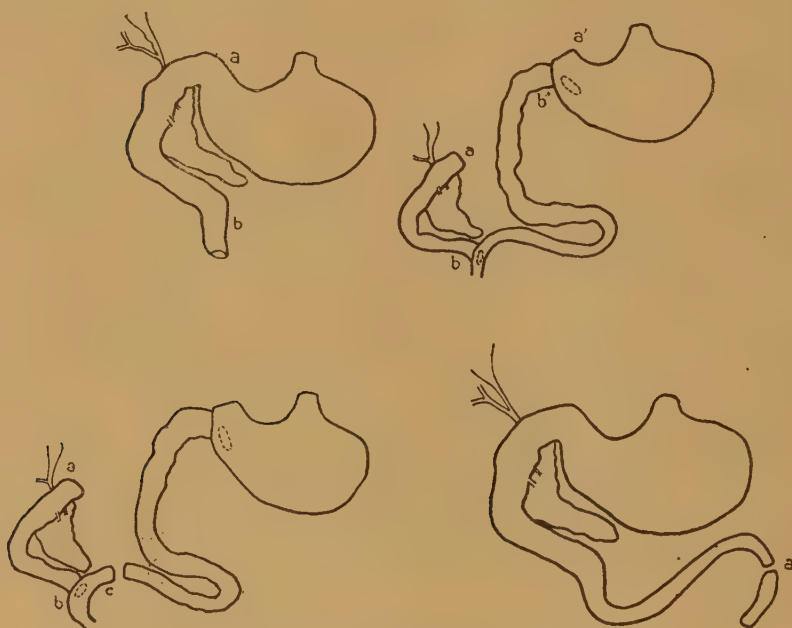


FIG. 2 (empruntée au professeur Pierre Duval).
Expériences de H.-B. Eisberg et J.-W. Draper.

- I. Etat normal.
- II. Le carrefour duodéno-bilio-pancréatique est séparé du duodénum et réimplanté dans l'iléon.
- III. Section et fermeture de l'iléon au-dessus du carrefour réimplanté.
- IV. Occlusion de l'iléon sur les animaux de contrôle.

canal cholédoque et le canal pancréatique principal (en *D*), après avoir fermé le canal pancréatique accessoire. Ce qui n'est pas moins curieux, c'est que la ligature de l'intestin à 35 centimètres au-dessous de l'abouchement du canal

pancréatique (en *B*) permet une survie de plusieurs semaines et même plusieurs mois.

H. Roger a répété les expériences de Draper. Il a pratiqué sur des chiens une gastro-entérostomie. Quinze jours plus tard, les animaux étant complètement remis de la première opération, il a jeté sur le duodénum une double ligature en *A* et en *C*. Les animaux sont morts en quarante-huit heures. Sur d'autres chiens, il n'a placé qu'une seule ligature, soit au-dessous du canal pancréatique, en *A*, soit à une certaine distance de son embouchure, en *B*. Dans le premier cas, les animaux succombent rapidement en quarante-huit heures. Dans le second, l'animal reste en parfait état de santé.

H.-B. Eisberg et J.-W. Draper ont rapporté une expérience complexe, mais qui confirme d'une manière élégante le rôle de la région duodénale dans la détermination des accidents de l'occlusion intestinale. Les auteurs (voir fig. 2, empruntée au professeur Pierre Duval) transplantent le duodénum. Le duodénum est séparé ; la partie pylorique du duodénum et le pylore sont fermés. La section inférieure est anastomosée à l'iléo-jéjunum. On pratique enfin une gastro-jéjunostomie postérieure. Deux à trois semaines après, lorsque le chien est rétabli, on pratique une occlusion à 35 centimètres de la gastro-entérostomie, mais avant le point où le duodénum est abouché à l'intestin. Sur des animaux de contrôle, on pratique une simple occlusion au même niveau. Tandis que les animaux de contrôle succombent en six jours, les animaux ainsi opérés survivent dix-sept jours en moyenne.

Ces exemples sont suffisamment nombreux pour démontrer la gravité de l'intoxication duodénale.

III. — INFLUENCE DE CERTAINS LAVAGES DE L'ANSE OBSTRUÉE SUR LA SURVIE AU COURS DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Le lavage à l'éther de l'anse intestinale a retenu l'attention de plusieurs expérimentateurs. L.-R. Dragstedt, J.-J. Moorhead et F.-W. Burcky isolent une anse intestinale, qu'ils ferment aux deux bouts, et rétablissent la continuité de l'intestin par la suture des deux parties d'intestin sectionné. Les animaux succombent tous en quelques jours, par suite d'une perforation de l'anse isolée engendrant une péritonite généralisée. *Si on lave l'anse intestinale avec une certaine quantité d'éther, la mort peut ne pas se produire.*

Pour certains auteurs, cette survie s'explique par l'action antiseptique de l'éther, qui aurait stérilisé la muqueuse intestinale. Pour d'autres auteurs, l'éther déterminerait une coagulation du protoplasme des cellules intestinales, d'où suppression du suc intestinal ; et, de fait, l'utilisation d'astringents (tannin, alun) donne des résultats de même ordre.

IV. — ACTION DE LA PILOCARPINE ET SURTOUT DU CHLORURE DE SODIUM SUR LES ACCIDENTS DE L'OCCLUSION INTESTINALE

a) *Pilocarpine.* — Léon Binet et D. Petit-Dutaillis, dans le laboratoire de H. Roger, ont montré que l'injection de *nitrate de pilocarpine* à un chien porteur d'occlusion intestinale accélérerait considérablement l'allure des accidents, et ces faits sont d'autant plus intéressants que la pilocarpine, comme chacun sait, est un excitant considérable des diverses glandes, exagérant les sécrétions intestinale et pancréatique. Les résultats des auteurs précités peuvent être résumés dans le tableau ci-dessous :

SIÈGE DE LA LIGATURE	DOSE DE PILOCARPINE (2 INJECTIONS QUOTIDIENNES)	SURVIE DES ANIMAUX	
		TÉMOINS	INJECTÉS
10 cm. du cæcum.....	5 milligr.	11 jours	2 jours
40 —	5 —	7 —	1 —
40 —	3 —	5 —	2 —
40 —	1 —	» —	3 —
	Moyennes ...	7 jours	2 jours

Nous avons essayé de réaliser l'expérience inverse et d'injecter du sulfate neutre d'atropine à des chiens porteurs d'occlusion intestinale, sans noter de modifications de la survie par rapport aux témoins non injectés.

b) *Chlorure de sodium*. — Les récentes recherches de R.-L. Haden et Th.-G. Orr ont montré que chez le chien, après obstruction gastro-intestinale expérimentale, on observait une chute du taux des chlorures dans le sang (chute des chlorures que nous étudierons plus loin), coïncidant avec une élévation de la réserve alcaline.

Ces observations biochimiques devaient amener une étude plus approfondie de l'emploi du sérum salé au cours de l'occlusion intestinale. Depuis longtemps, on utilisait le sérum physiologique pour lutter contre la déshydratation au cours de la maladie étudiée : les observations expérimentales de R.-L. Haden et Thomas soulignent la haute valeur thérapeutique du sérum salé hypertonique (solution de chlorure de sodium à 10 ou 20 %) contre les accidents toxiques, son utilisation précoce permettant des *survies de durée considérable* (1).

(1) Des recherches que nous avons poursuivies pendant la guerre sur des chevaux, destinés à être abattus, nous ont montré que l'occlusion intestinale expérimentale évoluait plus rapidement vers la mort sous l'influence de la pilocarpine ; ces faits sont à rapprocher des expériences citées plus haut, mais ne sauraient être détaillées dans un mémoire consacré à l'étude de l'occlusion intestinale du chien.

RECHERCHES
SUR QUELQUES RÉACTIONS PRÉSENTÉES
PAR LE CHIEN
AU COURS DE L'OCCLUSION INTESTINALE

I. REACTIONS DE L'INTESTIN (considérations sur la toxicité du liquide accumulé dans l'intestin au-dessus du point oblitéré et sur les voies d'absorption de ce liquide).

II. REACTIONS DE DIVERS ORGANES (foie et reins) au cours de l'occlusion intestinale.

III. LE SANG AU COURS DE L'OCCLUSION INTESTINALE :

a) Modifications *histologiques* ;

b) Modifications *biochimiques*,

1° *Chlorures* du sérum,

2° *Azote non protéique* du sérum.

I. — RÉACTIONS DE L'INTESTIN AU COURS DE L'OCCLUSION

Lorsqu'on ouvre l'abdomen d'un chien sur l'intestin duquel on a posé une ligature quelques jours auparavant, on ne manque pas d'être frappé, non seulement par un aspect congestif de tout l'intestin, mais encore par la dis-

tension plus ou moins accentuée des anses sus-jacentes au point d'obturation. Ces anses sont remplies d'un liquide dont l'abondance est variable : 325 centimètres cubes chez un chien de 14 kgs 500 après six jours d'occlusion de la partie inférieure de l'intestin grêle ; 135 centimètres cubes chez un chien de 8 kgs au cinquième jour d'une occlusion de la partie moyenne de l'intestin grêle.

ACTIVITÉ PROTÉOLYTIQUE DU LIQUIDE INTESTINAL D'OCCLUSION. — Produit de sécrétion de la muqueuse intestinale et de la glande pancréatique, auquel vient s'ajouter la bile, ce liquide est aussi le siège de fermentations microbiennes, de sorte que le liquide ainsi accumulé est particulièrement actif et est capable de disloquer les matières albuminoïdes. On sait bien que le liquide intestinal, injecté dans un canal pancréatique secondairement ligaturé, déclenche des désordres très sérieux dans le pancréas et réalise une pancréatite hémorragique rapidement mortelle (Léon Binet et Pierre Brocq). La stagnation d'un tel liquide dans les anses intestinales ne peut-elle pas engendrer des lésions graves de l'intestin ?

En sacrifiant les animaux porteurs d'occlusion intestinale, on est frappé par la fréquence de la *nécrose* de l'intestin. Cette nécrose se manifeste par des taches plus ou moins larges, d'aspect noirâtre, pouvant s'observer sur une longueur de 10 ou 20 centimètres au-dessus du point obturé. Cette nécrose peut aboutir à la perforation, et par suite à une *péritonite* qui vient assez souvent hâter la mort des chiens en expérience.

On a donné beaucoup d'explications de cette nécrose intestinale. Pour beaucoup d'auteurs, — et c'est la thèse qui a été soutenue par L. Dragdtedt, J. Moorhead et F.-W. Burky, — l'anse distendue par l'occlusion comprime les vaisseaux de cette anse (d'où nécrose), et si l'occlusion du duodénum aboutit si rapidement à la gangrène, c'est à cause de la distribution des vaisseaux qui s'enroulent

autour de cette portion de l'intestin. Nous ne pouvons pas, de notre côté, ne pas rapprocher cette nécrose aiguë de l'intestin de la nécrose aiguë du pancréas ; beaucoup d'expérimentateurs modernes s'efforcent de soutenir l'existence d'un mécanisme d'autodigestion dans la genèse de la pancréatite hémorragique, et certains auteurs (Léon Binet et Pierre Brocq, — A. Gosset, Jean Camus et Robert Monod) ont montré que cette dernière affection pouvait être déclanchée par une action, dans les canaux du pancréas, du suc intestinal sur le suc pancréatique. Puisque les mêmes ferments sont là, actifs et emmagasinés dans l'intestin, ne peut-on pas les invoquer, en partie tout au moins, dans la détermination de cette nécrose intestinale ?

TOXICITÉ DU LIQUIDE INTESTINAL D'OCCCLUSION. — Le liquide ainsi accumulé n'est pas seulement un liquide *actif*, c'est encore un liquide *toxique*. Sa toxicité ressort des expériences anciennes de Kirstein ; H. Roger et M. Garnier, qui ont longuement étudié cette question, ont bien insisté sur ce fait que les liquides de l'obstruction intestinale sont d'autant plus toxiques que l'obstruction est plus haut située, et que cette hypertoxicité du liquide intestinal coïncide avec une élévation de la toxicité des extraits de la paroi intestinale.

Nous rapportons ici (fig. 3) un tracé de pression artérielle, pris avec L. Garreton, chez un chien neuf de 14 kgs, anesthésié au chloralose et qui a reçu 20 centimètres cubes de liquide intestinal filtré, recueilli chez un second chien dont l'intestin avait été oblitéré cinq jours auparavant. La pression artérielle subit une chute considérable et persistante : l'animal reste définitivement intoxiqué et meurt dans la nuit qui suit l'injection.

L'*agent toxique* à incriminer semble bien dériver de la désintégration des matières albuminoïdes, désintégration qui est l'œuvre des ferments intestinaux et pancréatiques et de l'activité protéolytique des microbes intestinaux. Pour H. Roger, pour G.-H. Whipple, il s'agirait d'une

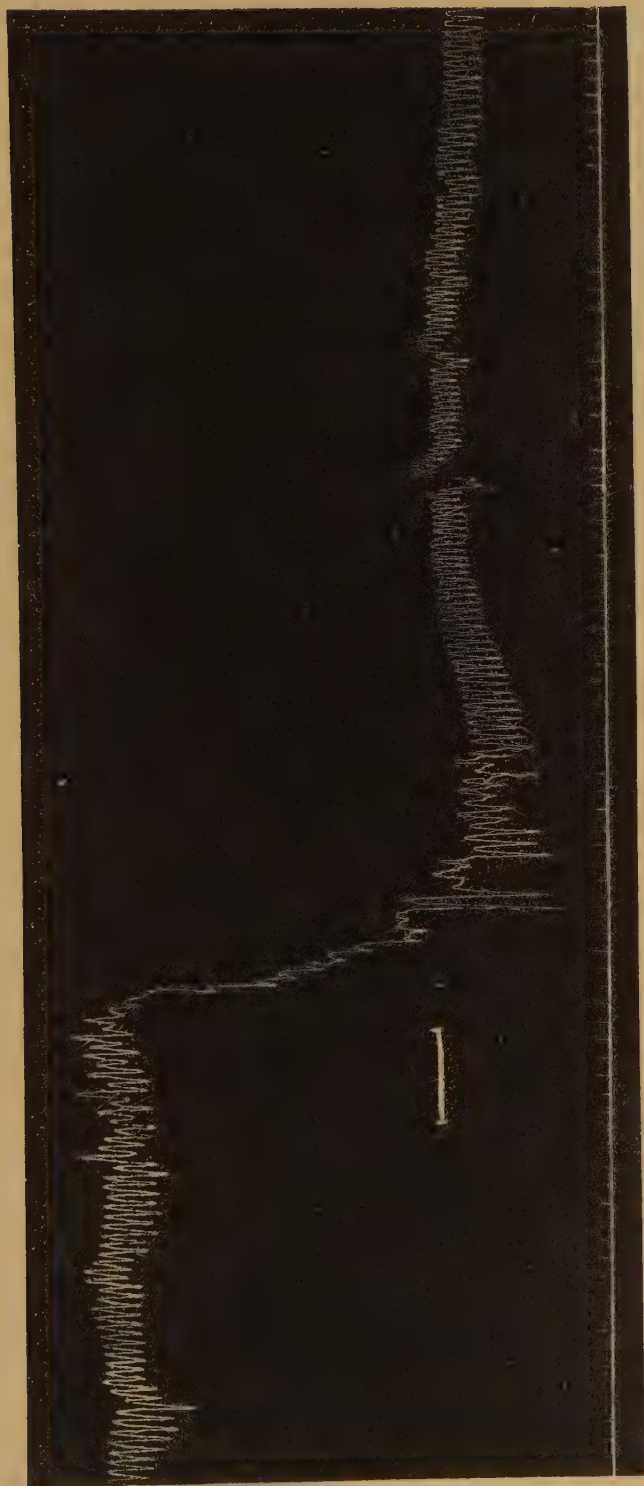


FIG. 3. — *Tracé de pression artérielle* pris chez un chien de 14 kilogr. qui reçoit, par la voie veineuse, 20 centimètres cubes de liquide filtré, recueilli dans l'intestin d'un second chien présentant une occlusion depuis cinq jours (avec M. L. Garrelon).

protéose ; pour R.-W. Gérard, le produit serait bien défini et il s'agirait d'histamine.

RÉSORPTION DU LIQUIDE INTESTINAL D'OCCLUSION. — Un liquide aussi toxique peut-il être résorbé ? Deux facteurs vont favoriser cette résorption : la distension de l'anse et les mouvements de l'intestin.

a) *La distension* de l'anse est un facteur qui facilite la résorption des poisons : les expériences de L.-R. Dragstedt et de ses collaborateurs ont bien montré qu'il suffisait de distendre expérimentalement une anse intestinale obturée pour déclancher une toxémie chez un chien jusque-là en bon état de santé.

b) Quant aux *mouvements* intestinaux, on sait leur influence sur les phénomènes de l'absorption ; or, en cas d'obturation, l'intestin réagit intensément par des contractions énergiques.

H. Roger, dans le *Journal de Physiologie* de 1906, a donné une longue étude graphique des mouvements péristaltiques observés dans ces conditions.

P. Blamoutier, dans sa thèse, a décrit des mouvements antipéristaltiques de l'intestin, visibles deux heures après la ligature d'intestins perfusés.

Nous pouvons ajouter, à ces intéressants travaux, le résultat de recherches inédites poursuivies au Laboratoire des Hautes-Etudes par MM. L. Hallion et René Gayet, qui ont bien voulu nous communiquer la note suivante.

Pratiquant des occlusions duodénales chez le chien, L. Hallion et R. Gayet ont observé, « au bout d'une heure et demie, des pressions de 20 à 25 centimètres d'eau ; ensuite apparaissaient des contractions oscillantes, assez rapides, augmentant de plus en plus d'intensité pour réaliser à certains instants des pressions de 120-130 centimètres. Ces contractions semblaient atteindre leur maximum vers la dixième heure, puis décroissaient, s'espaçant de plus en plus, mais inscrivant jusqu'aux dernières heures des dénivellations de pression de 20 à 30 centimètres. Sur certains

animaux, les phénomènes étaient plus atténués, et nous n'observions que des variations plus espacées et moins fortes, de 20 à 30 centimètres, qui ensuite, tout en diminuant, restaient observables jusqu'à la mort de l'animal ».

RÉSORPTION DU LIQUIDE INTESTINAL PAR LA VOIE LYMPHATIQUE.— Il importe d'insister, d'autre part, sur *les voies de cette absorption* par l'intestin. Chacun sait que deux voies permettent l'absorption intestinale : la voie veineuse qui va au foie, la voie lymphatique qui aboutit au canal thoracique.

Il nous faut signaler la distension des *vaisseaux lymphatiques du mésentère* chez le chien porteur d'une occlusion intestinale (1). Ces vaisseaux sont très apparents, injectés depuis leur origine jusqu'aux ganglions mésentériques ; leur incision fait sourdre de la lymphe en abondance. De plus, nous avons observé la facilité avec laquelle s'injectaient expérimentalement ces chylifères. En poussant dans la muqueuse intestinale une injection de bleu de Gérota, on voit apparaître immédiatement les chylifères colorés en bleu, et ceux-ci se présentent avec un diamètre qui est bien supérieur à celui des chylifères de chiens témoins examinés à jeun.

D'autre part, les *ganglions mésentériques* semblent plus gros que normalement, et nous avons prié M. le professeur agrégé Jean Verne de vouloir bien en faire une étude histologique.

L'examen microscopique de ces éléments montre :

- a) L'existence de très larges centres germinatifs ;
- b) La présence, dans les sinus médullaires, d'hématies, de polycaryocytes et de mégacaryocytes et de nombreuses cellules indifférenciées.

De telles figures traduisent un hyperfonctionnement du ganglion lymphatique, réagissant comme organe lymphoïde et comme organe myéloïde.

(1) La possibilité de résorption par les voies lymphatiques ressort également des expériences de F.-T. Murphy et Broocks, de J.-W. Ellis.

Ces faits nous amènent à souligner la participation de la voie lymphatique dans la résorption du liquide accumulé dans l'intestin oblitéré ; si nous rappelons que l'occlusion intestinale se complique assez souvent de manifestations pulmonaires, on peut se demander si l'explication ne réside pas dans cette absorption par la voie lymphatique. La voie lymphatique conduit, en effet, à la veine sous-clavière gauche, et, par elle, au cœur droit et au poumon. Le poumon est le premier organe que rencontrent les produits intestinaux qui ont gagné la voie lymphatique et, si les microbes s'engagent dans cette voie, ne peuvent-ils pas se fixer sur le premier organe situé sur leur trajet ? (1)

II. — NOTE SUR L'ÉTAT DU FOIE ET DU REIN AU COURS DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Le passage dans l'organisme de produits toxiques élaborés dans l'intestin obturé amène des perturbations du côté de certains organes (foie et reins).

L'atteinte du foie et du rein a été signalée par de nombreux auteurs. A. Werelius a insisté sur le rôle de l'insuffisance hépatique dans le mécanisme des accidents mortels de l'occlusion intestinale.

J. Hartwell, J. Hoguet et Beekman ont insisté sur une altération épithéliale des reins de leurs chiens atteints d'occlusion intestinale, et divers auteurs (J.-V. Cooke, F.-H. Rodenbach et G.-H. Whipple, T. McQuarrie et G.-H. Whipple) ont analysé les troubles de la fonction

(1) Dans un mémoire récent et remarquablement documenté sur *l'Expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique*, André Chenut (de Bordeaux) étudie avec soin ce problème de l'absorption dans les anses occluses : il reprend des expériences de W. Braun et Boruttau sur la rapidité d'absorption du sulfate de strychnine introduit dans des anses occluses ; il étudie l'osmose à travers les parois d'une anse occluse et d'une anse saine et donne comme conclusions de ses recherches que « le facteur primordial qui détermine la mort dans l'occlusion intestinale est l'altération de la vitalité intestinale. Cette altération permet l'infection du péritoine et l'intoxication de l'organisme par voie péritonéale ».

rénale chez ces animaux (étude de l'urée sanguine, de l'urée urinaire, épreuve de la phénolsulfonephthaléine...).

L'examen histologique du *foie* de nos chiens ne nous a guère montré qu'une congestion de l'organe : par contre, le *rein* nous a paru plus touché ; sur les coupes, on note l'existence d'une congestion des glomérules et d'une glomérulite légère, et ces lésions microscopiques expliquent cette élévation de l'urée notée par nos devanciers, et que nous avons retrouvée au cours des examens de sang, examens qui vont nous retenir plus longuement, parce qu'ils constituent le point que nous avons surtout abordé dans notre thèse.

III. — LE SANG AU COURS DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Une première question qui se pose dans l'étude des modifications apportées dans le sang par l'occlusion intestinale est celle du passage possible, dans le sang circulant, de microbes d'origine intestinale.

« Au cours des expériences que nous avons faites avec M. Garnier, écrit H. Roger, nous avons semé le sang de neuf chiens dont l'intestin avait été lié. Les cultures ont été faites au contact ou à l'abri de l'air. Trois fois nous avons vu se développer un germe facultativement anaérobie, le *colibacille*. Six fois nous avons obtenu des bactéries strictement anaérobies, mais le nombre des microbes circulants était peu élevé ; quand on ensemence plusieurs tubes, quelques-uns restent stériles. » P. Ikonnikoff a soigneusement étudié le mécanisme de ce passage des microbes, passage qui pour lui « est lié aux phénomènes de nécrose (de l'intestin), ainsi qu'à la desquamation de l'épithélium de revêtement (intestinal) ».

Paul Hauduroy a effectué des hémocultures chez trois de nos animaux et a noté une fois une hémoculture négative ; une fois, il a pu enregistrer un bacille mal déterminé ; une fois, il a noté la présence de colibacille dans le sang.

Mais surtout importantes sont les *modifications histologiques et biochimiques* que présente le sang des chiens dont l'intestin a été obturé.

1° MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES. — Nous avons suivi, chez trois chiens, les variations numériques des globules rouges et des globules blancs sous l'influence de l'occlusion intestinale.

Nos résultats, obtenus avec Léon Binet et R. Williamson, peuvent être ainsi résumés :

CHIEN I	Gl. R.	Hmg1.	Gl. Bl.
Avant l'opération : 16 janvier.....	5.480.000	60	16.400
18 —	5.570.000	60	16.600
19 —	5.650.000	61	17.300
20 —	5.800.000	62	18.700
23 —	5.570.000	60	17.600

Après l'opération, faite d'une façon aseptique le 26 janvier :
ligature de l'iléon.

27 janvier.....	5.370.000	58	39.000
28 —	6.890.000	64	36.200
29 —	5.900.000	64	35.000
30 —	6.190.000	65	19.300
1 ^{er} février.....	6.300.000	67	19.300

CHIEN II

Avant l'opération : 6 février	9.100.000	84	20.000
8 —	8.930.000	84	21.000
10 —	9.135.000	84	20.300

Après la réalisation aseptique d'une occlusion sur l'iléon, le
11 février.

12 février	9.100.000	81	45.900
13 —	10.000.000	92	44.600
15 —	10.250.000	94	20.600
16 —	10.370.000	95	22.100
17 —	9.350.000	86	18.600
18 —	9.120.000	84	24.800
19 —	9.975.000	90	20.000

CHIEN III

Avant l'opération : 24 mars	5.600.000	68	36.500
25 —	5.680.000	68	35.600
26 —	5.614.000	68	36.400

Après l'occlusion, pratiquée le 27, sur la fin de l'iléon.

29 mars	5.830.000	70	65.400
30 —	5.867.000	70	50.900
31 —	6.055.000	72	35.600
1 ^{er} avril	6.015.000	72	36.500
2 —	5.540.000	67	34.700
3 —	5.895.000	70	21.800

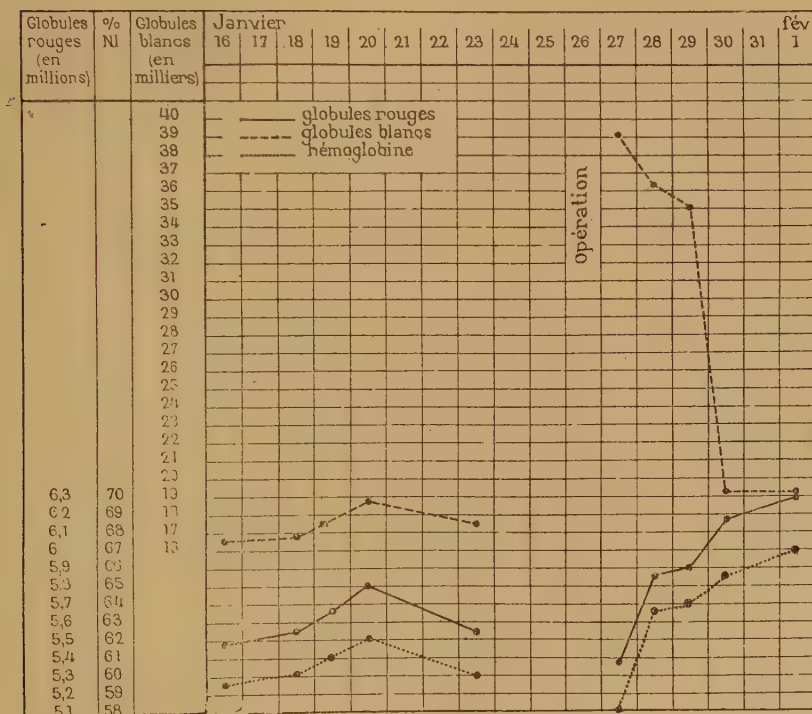


FIG. 4. — Variations du nombre des hématies, des leucocytes et du taux de l'hémoglobine chez un chien (chien I) avant et après l'occlusion intestinale.

Ces numérations (fig. 4) montrent qu'au cours de l'occlusion intestinale (occlusion basse) :

1° Il y a, après deux ou trois jours, une concentration sanguine qui se traduit par une polyglobulie légère et une élévation du taux de l'hémoglobine ;

2° Il y a, au lendemain de l'occlusion, une élévation considérable du nombre des leucocytes, dont le taux est doublé ; mais cette leucocytose n'est que de courte durée et cède le troisième jour.

2° MODIFICATIONS BIOCHIMIQUES. — Parmi les modifications biochimiques du sang, celles qui portent sur les chlorures, sur les produits azotés non protéiques sont les plus intéressantes.

a) *Modifications des chlorures du sang.* — Nous avons, avec MM. Léon Binet et René Fabre, dosé les chlorures du sérum chez le chien, avant et après la réalisation de l'occlusion intestinale.

La technique générale a été celle préconisée par M. Laudat (*Journ. de Pharm. et de Chir.*, 7, t. 16, p. 168, 1917). On mélange successivement dans un vase à précipitation chaude : 5 centimètres cubes de sérum, 10 centimètres cubes d'une solution de NO^3Ag décimormale, 10 centimètres cubes de NO^3H et 6 centimètres cubes d'une solution de MnO^4K à saturation. On fait bouillir à décoloration, on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution d'alun de fer ammoniacal et 45 centimètres cubes d'eau distillée. On titre l'excès de NO^3Ag par le sulfocyanate d'ammoniaque décinormal. Le résultat est donné par la formule :

$$(10-n) \times 0.00585 \times 200 = \text{Nacl } 0/00$$

Les déterminations effectuées avec cette méthode ont donné les résultats suivants :

1° Un chien de 10 kilogs, a, avant son occlusion, 5 gr. 96 de chlorures par litre de sérum sanguin ;

Après l'occlusion de la partie moyenne de son intestin grêle, il a, au deuxième jour: 5 gr. 14; au troisième jour: 4 gr. 79.

Il meurt dans la nuit qui suit le troisième jour.

2° Un chien de 14 kgs 500, a, quand il est normal, 6 gr. 20 de chlorures dans son sérum (par litre). On réalise une occlusion (partie basse de l'intestin grêle) et on note :

Après deux jours.....	5 gr. 40
Après quatre jours.....	5 gr. 80
Après six jours.....	5 gr. 61

On sacrifie alors l'animal, dont l'état est très grave.

3° Un chien de 8 kilogs a, par litre de sérum, 5 gr. 85 de chlorures. Après l'oblitération de son intestin grêle (partie moyenne), on note :

Après trois jours.....	4 gr. 79
Après cinq jours.....	4 gr. 70

On sacrifie alors l'animal, qui est très malade.

4° Par ailleurs, chez un chien soumis seulement au régime hydrique, on note le taux suivant de chlorures de sérum sanguin : au début, 5 gr. 70 ; après trois jours, 5 gr. 85 ; après cinq jours, 5 gr. 70.

Ainsi (fig. 5) l'occlusion intestinale, chez le chien, s'accompagne d'une chute du taux des chlorures dans le sérum sanguin ; cette chute ne s'explique pas par une perte de chlorures avec les matières vomies, car si le chien I a eu des vomissements fréquents, les chiens II et III n'ont pas vomi ; elle ne saurait non plus s'expliquer par l'inanition des animaux qui ont refusé leur soupe, mais ont continué à boire de l'eau, et l'expérience IV, concernant un chien normal, soumis à un régime uniquement hydrique, n'a pas eu de modifications des chlorures dans son sérum.

Ces faits sont conformes aux résultats de très belles recherches de R.-L. Haden et Th.-G. Orr, dont nous avons déjà parlé. Cet abaissement de taux des chlorures dans le sang coïncide, d'après ces auteurs, avec une chute de même ordre dans le foie et une chute moins marquée dans

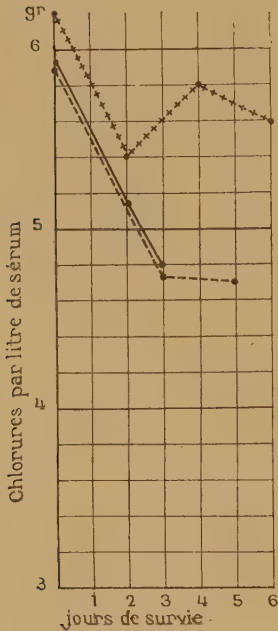


FIG. 5. — Evolution du taux des chlorures dans le sérum sanguin chez des chiens ayant une occlusion intestinale.

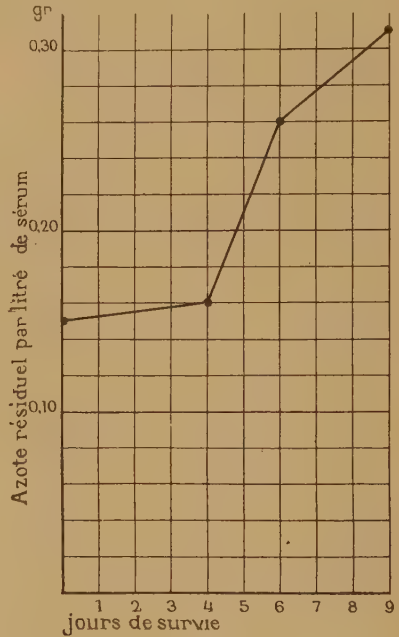


FIG. 6. — Evolution de l'azote résiduel dans le sérum sanguin sous l'influence de l'occlusion intestinale.

les muscles. Ce phénomène ne s'explique pas, pour eux, par une élimination des chlorures, mais bien par leur utilisation dans l'organisme ; les chlorures se combinent, d'après leur théorie, avec des produits toxiques pour donner un nouveau produit non toxique, cette combinaison s'accompagnant d'une élévation de la réserve alcaline du sang. Le tout peut s'exprimer de la façon suivante :



b) *Modifications de l'azote non protéique du sang.* — Bien étudiées par G.-H. Whipple, F.-H. Rodenbaugh et A.-R. Kilgore, par R.-L. Haden et Th.-G. Orr, les modifications de l'azote sanguin non protéique méritent une mention particulière.

Nos déterminations, faites avec M. René Fabre, ont été réalisées avec la technique qui suit.

TECHNIQUE. — Le sérum dilué de 10 parties d'eau est additionné de chlorure de sodium et d'acide trichloracétique. On chauffe au bain-marie à coagulation. On filtre. Le filtrat est traité par l'acide sulfurique suivant la technique de Kjeldahl et l'azote total est titré par nesslerisation.

De l'azote total non protéique on retranche l'azote uréique (urée $\times$ 0,46) et on a l'azote résiduel.

	Chien normal	Chien au 4 ^e jour d'une occlusion basse	Chien au 5 ^e jour d'une occlusion basse	Chien au 6 ^e jour d'une occlusion basse	Chien au 6 ^e jour d'une occlusion basse	Chien au 9 ^e jour d'une occlusion basse
Azote total.....	0 ^e 310	0,400	0,325	0,400	0,570	0,400
Azote uréique....	0 ^e 160	0,240	0,164	0,140	0,295	0,090
Azote résiduel ..	0 ^e 150	0,160	0,161	0,260	0,275	0,310

Ainsi, d'une façon générale, conformément aux observations de G.-H. Whipple, de R.-L. Haden et de leurs collaborateurs, on note, dans le sérum sanguin, au fur et à mesure des progrès de l'occlusion intestinale : a) une élévation de l'azote total non protéique ; b) une élévation de l'azote de l'urée, mais cette élévation n'est pas constante ; c) une élévation de l'azote résiduel, élévation qui est nette, qui est progressive (fig. 6) et qui est constante dans tous nos cas.

CONCLUSIONS

L'occlusion intestinale expérimentale, réalisée chez le chien en posant une ligature sur l'intestin à l'aide d'un ruban assez large, évolue vers la mort au bout d'un temps qui varie de un à douze jours suivant le siège de l'occlusion : l'évolution est d'autant plus rapide que l'obstacle est plus haut situé.

Les auteurs modernes, depuis le travail classique du professeur H. Roger, sont tous d'accord pour faire jouer à l'auto-intoxication d'origine intestinale un rôle primordial dans la détermination des accidents : des produits toxiques (protéoses pour les uns, histamine pour d'autres), élaborés dans la région duodénale, sont absorbés et déclenchent une intoxication rapidement mortelle.

Nous nous sommes attachés, dans notre travail, à l'étude des points suivants :

1° Le liquide accumulé dans les anses intestinales sus-jacentes à l'oblitération est un liquide très riche en ferments protéolytiques, et nous croyons qu'il faut retenir son pouvoir d'attaque dans l'explication de la nécrose aiguë de l'intestin, si fréquente au cours de l'occlusion.

2° Il y a, au cours de l'occlusion intestinale expérimentale du chien, une réaction très nette des chylifères, qui sont distendus, et des ganglions mésentériques, dont l'hyperperfectionnement est mis en évidence par l'examen des coupes histologiques. Si l'on se rappelle, comme l'enseignent MM. H. Roger et Léon Binet, que cette voie lymphatique conduit au cœur, puis au poumon, on s'explique

mieux la fréquence des complications pulmonaires au cours de l'occlusion.

3° L'étude du sang de nos chiens en expérience nous a particulièrement retenu. La lecture des chiffres que nous rapportons nous montre que :

a) L'occlusion intestinale expérimentale aboutit à une légère concentration sanguine qui se traduit par une polyglobulie et par une élévation du taux de l'hémoglobine. On conçoit ainsi la nécessité d'hydrater ces animaux par des injections de sérum.

b) Comme l'a montré Haden, les chlorures du sang diminuent sous l'influence de l'occlusion intestinale. La méthode de M. Laudat, appliquée au sérum sanguin de nos animaux, nous a montré l'abaissement de 20 % du taux des chlorures. Ces faits soulignent la nécessité d'injecter des solutions chlorurées à ces animaux.

c) L'étude de l'azote non protéique du sérum nous a montré une élévation de l'*urée sanguine*, que nous rapprocherons des lésions de néphrite congestive notées chez nos animaux, et surtout une élévation de l'*azote résiduel*, signalée par Whipple et qui nous a paru particulièrement nette, doublant le chiffre normal, progressive et constante. On peut, avec les auteurs modernes, interpréter cette élévation de l'azote résiduel comme une preuve d'une auto-intoxication par des substances dérivées des matières albuminoïdes.

VU :

Le Président de Thèse,
A. GOSSET.

VU :

Le Doyen de la Faculté de Médecine,
H. ROGER.

VU :

Le Recteur de l'Université de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN et G. CAUSSADE. — « Etude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës », *XIII^e Congrès international de Médecine* (section de Pathologie générale), p. 583, Paris, 1900.
- B. AUCHÉ. — « Recherches expérimentales sur l'étranglement intestinal », *XIII^e Congrès international de Médecine* (section de Pathologie générale), p. 588, Paris, 1900.
- LÉON BINET et PIERRE BROCC. — « Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose » (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXXIII, p. 340, 20 mars 1920).
- P. BLAMOUTIER. — *Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin*, thèse médecine, Paris, 1924, n° 186.
- G. BOLOGNESI. — « Recherches physico-chimiques du sang dans l'occlusion intestinale expérimentale » (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, p. 220, 1911).
- W. BRAUN et BORUTTAU. — « Experimentale kritische Untersuchungen über den Ileus » (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1908, Bd XCVI, p. 544).
- R. CANNON, L.-R. DRAGSTEDT et C.-A. DRAGSTEDT. — « Obstruction intestinale. Etude de l'influence de la flore bactérienne sur la toxémie de l'obstruction aiguë » (*J. Infect. dis.*, 1920, XXVII, 139-144).
- A. CHENUT. — *L'expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique*, Bordeaux, 1926, Imprimerie de l'Université.
- J.-V. COOKE, F.-H. RODENBAUGH et G.-H. WHIPPLE. — « Intestinal obstruction. A study of non coagulable nitrogen of the blood » (*Journ. of exp. Med.*, XXIII, 717-738, 1^{er} juin 1916).
- G.-H. COPPER et B. BROOKS. — « Obstruction intestinale. Etude expérimentale de la valeur thérapeutique de l'administration de NaCl » (*Ann. Surg.*, 1923, LXXVIII, 755-760).
- D. DAVIS et H. STONE. — « Studies on the developpement of toxicity in intestinal secretion » (*Journ. of exp. med.*, t. XXVI, p. 687, 1^{er} nov. 1917).
- L.-R. DRAGSTEDT, J.-J. MOORHEAD and F.-W. BURCKY. — « Intestinal obstruction. An experimental study of the intoxication in closed intestinal loops » (*Journal of exp. medicine*, vol. XXV, pp. 421-439, 1917).

- L.-R. DRAGSTEDT, C.-A. DRAGSTEDT, Y. MCCLINTOCK et C.-S. CHASE. — « A Study of the factors involved in the production and absorption of toxic materials from the intestine » (*Journal of exper. Med.*, XXX, p. 109, 1^{er} avril 1919).
- DRAPER. — « Intestinal obstruction ; an outline for treatment bound upon the cause of death » (*Studies from the Rockefeller Institut for med. Research*, 1910, t. X, n° 7).
- J.-W. DRAPER. — Intestinal obstruction » (*Journ. Americ. Med. Assoc.*, 1916, LXVII, 1080).
- PIERRE DUVAL et A. GRIGAUT. — « L'intoxication par les plaies de guerre. La rétention azotée des blessés » (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXXI, p. 873, 19 octobre 1918).
- PIERRE DUVAL, J.-CH. ROUX et H. BÉCLÈRE. — « L'intoxication dans la rétention duodénale » (*Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum*, Paris, Masson, éd., 1924, p. 226).
- H.-B. EISBERG et J.-W. DRAPER. — « Intestinal obstruction » (*Journ. of Americ. med. Ass.*, t. 71, 16 nov. 1918, p. 1634).
- J.-W. ELLIS. — « The cause of death in high intestinal obstruction » (*Ann. of Surgery*, 1922, t. LXXV, p. 429).
- W.-C. FOSTER et R.-W. HAUSSLER. — « Etudes sur l'obstruction intestinale aiguë. II. Strangulation aiguë » (*Arch. Int. Med.*, 1924, XXXIV, 697-713).
- R.-W. GERARD. — « Chemical studies on intestinal intoxication. The presence significance of histamina in a obstructed bowel » (*Journ. of biol. Chem.*, LII, 111, mai 1922).
- R.-W. GERARD. — « Agent léthal de l'obstruction intestinale aiguë » (*Journ. of Amer. med. Ass.*, LXIX, 1922, 1581-1584).
- A. GOSSET, JEAN CAMUS et R. MONOD. — « Recherches sur les fistules biliaires permanentes » (*Congrès de Physiologie*, Paris, 16-20 juillet 1920).
- A. GUILLAUME. — *Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin*, Paris, Masson, édit., 1922.
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « Chemical changes in the blood of the dog after intestinal obstruction » (*Journ. exp. Med.*, XXXVII, 365-377, mars 1923).
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « Occlusion haute de l'intestin » (*Journ. of the Missouri State medical Association*, vol. XX, p. 185-190, juin 1923).
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « The effect of sodium chloride on the chemical changes in the blood of the dog after pyloric and intestinal obstruction » (*Journ. exp. med.*, XXXVIII, 55, 1923).
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « Distribution des chlorures dans le sang du chien après obstruction intestinale expérimentale » (*Journ. exp. med.*, XLI, 113-117, 1925).
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « Teneur en Na du sang de chien après obstruction intestinale expérimentale » (*Journ. exp. med.*, XLI, 119-127, 1925).
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « The viscosity of the blood of the

- dog after obstruction of the upper gastro-intestinal tract. » (*Journ. exp. med.*, XLIV, 419-424, sept. 1926).
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « Surface tension of the blood serum of the dog after upper gastro-intestinal tract obstruction » (*J. exp. med.*, XLIV, 425-428, sept. 1926).
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « The sedimentation rate of the erythrocytes in experimental obstruction of the gastro-intestinal tract » (*Journ. exp. Med.*, XLIV, 429-433, sept. 1926).
- R.-L. HADEN et TH.-G. ORR. — « The chloride content of the tissues of the dog after experimental gastro-intestinal tract obstruction » (*Journ. exp. Med.*, XLIV, 435-438, sept. 1926).
- L. HALLION et RENÉ GAYET. — Article « Sécrétion intestinale » du *Traité de Physiologie normale et pathologique* H. Roger et Léon Binet, t. III.
- J.-A. HARTWELL et J.-P. HOGUET. — « Expérimental intestinal obstruction in dogs with especial reference to the cause of death and the treatment by large amounts of normal saline solution » (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, IX, p. 82, 13 juillet 1912).
- T. INGVALDSEN, WHIPPLE, L. BAUMAN et B.-C. SMITH. — « The role of anhydremia and nature of the toxin in intestinal obstruction » (*Journ. Exp. Med.*, XXXIX, 117-127, 1924).
- P. IKONNIKOFF. — « Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental » (*Annales de l'Institut Pasteur*, XXIII, 1909, p. 921).
- I. MCQUARRIE et G.-H. WHIPPLE. — « Renal function influenced by intestinal obstruction » (*Journ. of. exp. Med.*, t. 29, 397, 1919).
- F.-T. MURPHY et VINCENT. — « Study of the cause of death in acute intestinal obstruction » (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 2 nov. 1911, p. 684).
- F.-T. MURPHY et B. BROOKS. — « Intestinal obstruction ; an experimental study of the cause of symptoms and death » (*Arch. int. med.*, XV, p. 392, 1915).
- R.-H. PARAMORE. — *The toxoemia of acute intestinal obstruction* (Londres, 1923).
- S. PRINGLE. — « Causes de la mort dans l'obstruction intestinale » (*Lancet*, vol. CCV, p. 62-65, 14 juillet 1923).
- H. ROGER. — « Les mouvements de l'intestin à l'état normal et dans l'occlusion expérimentale » (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. VIII, p. 54, 1906).
- H. ROGER et M. GARNIER. — « Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale » (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LX, p. 666, 7 avril 1906).
- H. ROGER et M. GARNIER. — « L'occlusion intestinale ; pathogénie et physiologie pathologique » (*La Presse Médicale*, 23 mai 1906, p. 325).
- H. ROGER et O. JOSUÉ. — « Les substances hypotensives des parois intestinales » (*Journ. de Physiologie et de Pathologie générale*, t. VIII, p. 643, 1906).

- H. ROGER et M. GARNIER. — « Les poisons du tube digestif à l'état normal » (*Revue de Médecine*, août 1906). — « Les poisons du tube digestif à l'état pathologique » (*Ibid.*, décembre 1906).
- H. ROGER. — « L'occlusion intestinale ; causes et mécanisme des accidents » (*Revue Scientifique*, 19 janvier 1907).
- H. ROGER. — « L'occlusion intestinale » in *Alimentation et Digestion*, 1 vol. in-8°, Paris, 1907, p. 425-452.
- H. ROGER et M. GARNIER. — « Nouvelles recherches sur les poisons intestinaux » (*Revue de Médecine*, avril 1910).
- H. ROGER. — « Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale » (*Presse Médicale*, 4 janvier 1911, n° 1, p. 1).
- H. ROGER. — « Les intoxications et les auto-intoxications » (*Nouveau Traité de Pathologie générale*, t. II, pp. 268-272).
- H. ROGER. — « L'occlusion intestinale expérimentale » (*Presse Médicale*, 15 nov. 1924, n° 92, p. 901).
- E. TERRIS. — *Sténoses fonctionnelles du duodénum*. (Paris, 1926, Doin, éd.)
- H. WELTI. — *Une cause peu connue d'échec après la gastro-entérostomie. Les sténoses chroniques incomplètes sous-vatériennes du duodénum*, thèse médecine, Paris, 1926, n° 63.
- A. WERELIUS. — « Is death in high intestinal obstruction due to liver insufficiency ? » (*Journ. med. Ass.*, 1922, t. LXX, p. 535).
- G.-H. WHIPPLE, H. STONE et B. BERNHEIM. — « Intestinal obstruction. A study of a toxic substance produced in closed duodenal loops » (*Journ. of exp. med.*, t. XVII, p. 276, 1913).
- G.-H. WHIPPLE, H. STONE et B. BERNHEIM. — « Intestinal obstruction. A study of a toxic substance produced by the mucosa of closed duodenal loops » (*Journ. of. exp. med.*, t. XVIII, p. 307, 1913).
- G.-H. WHIPPLE. — « Intoxication par les protéoses. Obstruction intestinale, péritonite et pancréatite aiguës » (*Journ. Am. med. Ass.*, LXVII, 15-17, 1916).
- G.-H. WHIPPLE, F.-H. RODENBAUGH et A.-R. KILGORE. — « Intestinal obstruction. Proteose intoxication » (*Journal of exp. med.*, XXIII, 123-135, 1^{er} janvier 1916).
- G.-H. WHIPPLE et J.-V. COOKE. — « Proteose intoxications and injury of body protein. — I. The metabolism of fasting dogs following proteose injections. — II. With T. Stearns. The metabolism of dogs with duodenal obstruction and isolated loops of intestine. » (*Journ. of exp. med.*, XXV, pp. 461-477 et 479-494, 1917).
- G.-H. WHIPPLE, D. DONALD, PH. VAN SLYKE. — « Proteose intoxications and body protein » (*Journ. of exp. med.*, t. XXVIII, 213, 1^{er} août 1918).
-

NIORT. — IMP. TH. MARTIN
